Stanford University Library
DEC 11 1906

Aus der geburtshülflich-gynäkologischen Klinik zu Heidelberg.
(Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Edler von Rosthorn.)

Beiträge
zur
Kenntnis der Darmstörungen der Säuglinge
und der
Säuglingssterblichkeit.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
vorgelegt einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprechts-Karls-Universität zu Heidelberg
von

I. P. Schabort
aus Durbanville (Kapland).

ALLZEIT VORAN
S. K.
BERLIN 1906.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Kossel.

Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Edler von Rosthörn.

SONDER-ABDRUCK AUS DER
MONATSSCHRIFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE, BD. XXIV.

Nicht gering war die allgemeine Überraschung, als im Jahre 1865 Oesterlen[1]) durch eine Statistik für fast das ganze Europa aus dem dritten und vierten Dezennium des vorigen Jahrhunderts auf die Tatsache hinwies, dass 25 pCt. aller Todesfälle Kinder im ersten Lebensjahre betreffen und dass nicht weniger als 188,3 ‰ aller Lebendgeborenen im ersten Lebensjahre schon wieder sterben.

Grosse statistische Zusammenstellungen bestätigten diese Ergebnisse überall. Von den zahllosen folgenden Untersuchungen über diese nationalökonomisch und medizinisch gleich wichtige Tatsache will ich nur die Statistik von Prinzing[2]) hervorheben, welche für Preussen bis auf 1816 zurückging und zeigte, dass die Verhältnisse bis zum Jahre 1890 ziemlich gleich geblieben waren. Nach Prinzing hat die Kindersterblichkeit in Preussen von 1816—1875 etwas zugenommen (1816 nur 16,90 pCt., 1871

[1]) Oesterlen, Handbuch der medizinischen Statistik. Tübingen. 1865.

[2]) Prinzing, Die Entwicklung der Kindersterblichkeit in den europäischen Staaten. Jahrbuch für Nationalökonomie und Statistik. 3. Folge. Bd. 17. 1899.

nicht weniger als 23,33 pCt.). Dagegen zeigte sich eine ausgesprochene Abnahme der Säuglingssterblichkeit in der Schweiz, in Holland, Italien, Finnland, Schweden und Norwegen.

Interessant ist folgender Auszug aus der Statistik von Prinzing:

Unter 100 Lebendgeborenen starben im ersten Lebensjahre:

in Frankreich	1881—1895	16,69
„ Belgien	1881—1895	16,08
„ Holland	1881—1895	17,36
„ England und Wales	1881—1894	14,5
„ Schottland	1881—1894	12,08
„ Irland	1881—1894	9,6

Daraus ergibt sich, dass in den genannten Ländern von 1881—1895 unter 100 Lebendgeborenen im Durchschnitt 14,4 im ersten Lebensjahre starben. Die britischen Inseln weisen verhältnismässig sehr günstige Sterblichkeitsziffern auf.

Eine bis in die Neuzeit fortgeführte Statistik für Baden[1]) weist eine viel höhere Zahl auf, nämlich für die Jahre 1893 bis 1902 eine Säuglingssterblichkeit von 21,2 pCt. der Lebendgeborenen oder 32,9 pCt. aller in Baden Gestorbenen.

Die Detailforschung, deren Bestreben Erkenntnis der Ursachen dieser Missstände ist, erforderte zunächst eine Zergliederung der allgemeinen statistischen Ergebnisse, und es ist besonders das Verdienst von Eröss[2]) gewesen, die Aufmerksamkeit auf die Sterblichkeitsverhältnisse der Säuglinge in den ersten Wochen und Monaten zu lenken.

Diese Zergliederung wirft, wie wir später sehen werden, direkt Licht auf einen wichtigen Punkt in der Ätiologie der Säuglingssterblichkeit. Den verschiedenen allgemeinen Verhältnissen entsprechend, ist die Mortalität in der ersten Zeit nach der Geburt in den verschiedenen Ländern keineswegs gleich. In Schweden, wo die Mortalität im ersten Jahre 13,7 pCt. der Lebendgeborenen beträgt, ist sie im ersten Monat 4,7 pCt.; in Frankreich im Jahr 18,7 pCt., im ersten Monat 8,23 pCt.; in der ersten Woche ist sie in Schweden 2,1 pCt., in Frankreich 3,75 pCt.; in der zweiten in Schweden 1,14 pCt., in Frankreich 2,25 pCt.; in der dritten in Schweden 0,92 pCt., in Frankreich

---

[1]) Die Statistik der Bewegung der Bevölkerung etc. des Grossherzogtums Baden. 1902.

[2]) Julius Eröss, Über die Sterblichkeitsverhältnisse der Neugeborenen und Säuglinge. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 19. 1895.

1,465 pCt., in der vierten 0,553 resp. 0,989 pCt. [Biedert[1]) zit. Bertillon]. Die Sterblichkeit beträgt also im ersten Monat schon mehr als ein Drittel derjenigen des ganzen ersten Lebensjahres.

In seiner Statistik fand Eröss, dass von den in 13 europäischen Staaten in den Jahren 1884—1890 Lebendgeborenen im ersten Lebensjahre 18,33 pCt. gestorben waren, d. h. 26,89 pCt. der Gesamtsterblichkeit. Auch Eröss fand die Mortalität im ersten Lebensmonat relativ am grössten (6,4 pCt. der Lebendgeborenen, was 31,86 pCt. der im ersten Lebensjahr Gestorbenen beträgt).

Auf 26 Millionen Lebendgeborene berechnet, starben:
0— 1 Monat alt = 6,40 pCt. der Lebendgeborenen,
0— 6 „ „ = 13,93 „ „ „
0—12 „ „ = 18,46 „ „ „
= von den im ersten Lebensjahr Verstorbenen im Durchschnitt:
0—1 Monat alt 31,86 pCt.,
0—6 „ „ 73,32 „

Für Preussen, Berlin und Schweden im Durchschnitt gerechnet, starben:

in der 1.	Lebenswoche	44,8 pCt.,
„ „ 2.	„	20,1 „
„ „ 3.	„	35,0 „

der im 1. Monat Gestorbenen.

Von 1000 Lebendgeborenen für Preussen, Schweden, Frankreich, Sachsen, Berlin, Paris starben:

in der 1. Woche	25
„ „ 2. „	13,6
vom 15. bis zum 30. Tag	22,6.

Die Statistik zeigt uns also schon unzweideutig, dass die Säuglinge im ersten Monat leichter erliegen als später und dass wir wohl einen grossen Teil der Ursachen der Säuglingssterblichkeit in der allerersten Zeit des extrauterinen Lebens zu suchen haben.

Betrachten wir zunächst die allgemeinen Verhältnisse, bei welchen eine höhere Säuglingsmortalität beobachtet worden ist. Es war schon im Jahre 1765 von Süssmilch die Tatsache hervorgehoben worden, dass die Sterblichkeit der Ammenkinder zu den übrigen Säuglingen sich verhält wie 5 : 3.

Baldini konstatierte 1795, dass im römischen Findelhause

[1]) Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart 1905.

von 2—3000 Kindern nur einige Hundert das Jahr überlebten. Camper überzeugte sich schon vor 120 Jahren, dass die ökonomischen Verhältnisse in der Kindersterblichkeit eine bedeutende Rolle spielen. Casper erregte Aufsehen, als er die Kindersterblichkeit fürstlicher Familien mit der Berliner Proletarierfamilien verglich und darauf hinwies, dass letztere mehr als sechsmal so gross war als erstere. Uneheliche Kinder zeigen eine Mortalität, die fast das Doppelte der ehelichen beträgt. Weiter spielt in dieser Beziehung die Beschäftigung der Mütter sowie der Stand derselben eine Rolle. Bertillon suchte den Einfluss der Bildung zu betonen, indem er die Säuglingsmortalität in Schweden, wo die Bäuerin lesen kann, weit geringer fand, als in Frankreich, wo das nicht so durchgehends der Fall war. Von rein äusseren Verhältnissen kämen noch in Betracht: Häufigkeit der Geburten, Jahreszeit, Wohnungsverhältnisse, Klima etc.

Überblickt man die Morbiditäts-Statistik, so fällt sofort auf, dass die Magen-Darmerkrankungen eine überwiegende Rolle spielen. Ja, auch bei den Erwachsenen fordern sie die grösste Zahl der Opfer. Nur die Lungentuberkulose ergibt annähernd gleiche Zahlen.

So fand Prausnitz[1]), dass im Deutschen Reiche im Jahre 1897 etwa 5mal soviel Säuglinge an Magen-Darmkrankheiten starben, wie an entzündlichen Krankheiten der Atmungsorgane, etwa 30mal soviel wie an Tuberkulose, etwa 6mal — in Grossstädten 22mal — soviel wie an Diphtherie, Masern, Scharlach und Keuchhusten zusammen.

Will man die wichtigsten Todesursachen mit einander vergleichen, so bietet uns die Statistik von Baden einen schönen Überblick.

Wichtigste Todesursachen im Durchschnitt für 1893—1902:

Krankheit	Zahl der Opfer im ganzen	Zahl der Opfer im ersten Lebensjahr
1. Krankheiten der Verdauungswerkzeuge:	5596	4037
a) Kinderdurchfall	2550	2436
b) Brechdurchfall	1667	1511
2. Lebensschwäche bei Neugeborenen	2034	2034
3. Krankheiten der Atmungswerkzeuge	10290	1643
4. Abzehrung der Kinder	1067	987

[1]) Prausnitz, Ursachen und Bekämpfung der hohen Säuglingssterblichkeit. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. Bd. XXXIII. Heft 1.

Diese Zustände trifft man nicht nur in Europa an. An der Südspitze von Afrika kann man ähnliche Beobachtungen machen, und zwar macht sich gerade dort der Einfluss der äusseren Verhältnisse sehr deutlich geltend, wenn man die Säuglingsmortalität der europäischen Bevölkerung der der Eingeborenen gegenüberstellt. Es sind dort die Säuglinge der Eingeborenen den traurigsten Verhältnissen ausgesetzt, welche die der ärmsten Klassen Europas noch weit übertreffen. Wäre nicht ihre Konstitution eine der tierischen nahestehende, müsste die Säuglingssterblichkeit der Eingeborenen eine noch viel höhere Ziffer erreichen, als folgende Zahlen dartun:

Von 5982 im Jahre 1904 in der Kap-Halbinsel geborenen Kindern starben 494 Europäer und 1004 Eingeborene unter dem Alter von 12 Monaten; d. h. von 100 Geborenen starben unter einem Jahr 18,5 Europäer und 30 Eingeborene. Auch in Süd-Afrika fordern die Magendarmerkrankungen die grösste Zahl der Opfer. Rechnet man nun noch mit der nicht geringen Zahl der Fälle, in welchen der Arzt keine oder nicht die richtige Diagnose des sterbenden oder zur Zeit seines Besuches schon gestorbenen Kindes stellt, sucht man nach der ätiologischen Bedeutung der in den gewöhnlichen Statistiken angegebenen Sterblichkeitsursachen, wie Krämpfe, Zahnen, Lebensschwäche, Abzehrung der Kinder etc., Begriffe, die nur zu oft Symptome von Verdauungserkrankungen darstellen, so treten die Magen-Darmkrankheiten als Sterblichkeitsursache bei Säuglingen noch viel mehr in den Vordergrund.

Diese Bedeutung der Magendarmaffektionen ist schon lange bekannt, und es liegt auf der Hand, dass man im Kampfe gegen die hohe Säuglingssterblichkeit sich vorwiegend gegen diese, ihre Hauptursache richtete.

Die Art der Ernährung wurde in erster Linie berücksichtigt Man stellte fest, dass die künstlich genährten Kinder durch Darmkrankheiten in viel höherem Masse hinweggerafft werden als die Brustkinder.

Von Prausnitz wurde in seiner Einteilung in verschiedene Vermögensklassen (nach Körösi) konstatiert, dass die Prozentzahl der an Magendarmerkrankung im ersten Lebensjahr gestorbenen Kinder in folgender Ordnung steigt:

1. Reiche;
2. Mittelstand;
3. Arme;
4. Notleidende.

Während von 1880 bis 1899 im ersten Lebensjahr 0 pCt. Reicher an Ernährungskrankheiten gestorben ist, bilden die Kinder der Armen und Notleidenden bei weitem die Hauptmasse der Gestorbenen.

So konstant ist ferner der Parallelismus zwischen der Zahl der Geburten und Zunahme der Kindersterblichkeit mit unverhältnismässigem Prozentsatz der Darmaffektionen, dass man mit Majer[1]) sagen kann, „dass in den kinderreichsten Bezirken die Geburten nutzlos zustande kommen, dass vielmehr die meisten dauernden Volksglieder von den geburtenarmen Strecken geliefert werden". Hier ist allerdings zu bemerken, wie ungemein häufig ungünstige ökonomische Verhältnisse und Kinderreichtum sich zusammen vorfinden.

Trotz aller Bemühungen muss man jedoch sagen, dass die über mehr wie zwei Jahrzehnte sich erstreckende Arbeit fast fruchtlos geblieben ist; denn, wenn auch die Säuglingssterblichkeit an Ernährungskrankheiten Schwankungen unterworfen ist, hat sie keineswegs in merklicher Weise abgenommen, ein klarer Beweis, dass entweder die Ursache der Erkrankung nicht erkannt worden oder ihre Behandlung nicht die richtige gewesen ist. Dass die Frage nach der Ätiologie der Erkrankung keine einfache ist, dafür spricht die Tatsache, dass man, trotz der eingehenden Arbeiten in dieser Richtung, zu einem befriedigenden Resultat noch immer nicht gekommen ist. — Sehr häufig wiesen schon die begleitenden Umstände auf Infektionen. So sind z. B. von Epstein 1881 Winter-Epidemien ähnlicher Art bei Brustkindern zur Zeit der Überfüllung der Anstalt beobachtet worden. Henoch hat in den Charité-Annalen 1876 die Vermutung ausgesprochen, dass dem schlechten Gedeihen der Säuglinge in den Spitälern ein infektiöses Moment zu Grunde liege, welches die Hartnäckigkeit und die häufige Wiederkehr des Übels bewirke. Lesage gab 1888 bei der Beschreibung einer Diarrhoe-Epidemie an, dass im Anschluss an die Einbringung eines an Diarrhoe erkrankten Säuglings 8 von 20 in derselben Krippe befindlichen Kindern, darunter auch Brustkinder, an ähnlichen Erscheinungen erkrankten. Von den speziell darauf gerichteten bakteriologischen Untersuchungen seien z. B. die von Heubner erwähnt, nach welchem das Bacterium coli als Erreger der Magendarm-Erkrankungen angesehen wurde.

---

[1]) K. Majer, Die Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres in Bayern. Journ. f. Kinderkrankh. 1871. S. 153—158.

Von Escherich[1]) sind epidemisch auftretende Brechdurchfälle in Säuglingsspitälern beschrieben worden, welche er als „Blaue Bacillose“ bezeichnete, da er einen blauen Bazillus im Stuhle und in der Darmwand fand.

Hirsch[2]) und Escherich (zit.) beschrieben Streptokokken-Enteritiden. Moro[3]) berichtete „über Fälle von Staphylokokken-Enteritis der Brustkinder“, in welchen er als Krankheitserreger den zuerst von Escherich im Säuglingsstuhl beobachteten Staphylococcus pyogen. albus et aureus ansah.

Die Aufzählung hierhergehöriger Untersuchungen wäre leicht fortzusetzen, doch würde das zu weit führen. Waren es doch grösstenteils nur gelegentliche Infektionen, deren Verlauf uns nur beweist, dass die Säuglinge noch nicht sehr widerstandsfähig sind und der Bakterieninvasion leicht erliegen. Die oben angeführten Ergebnisse der grossen Statistiken (Eröss, Prausnitz etc.), die uns auf eine weit verbreitete und sehr frühzeitig einsetzende Schädigung hinweisen, sind damit nicht recht erklärt. Hier müssen, wie schon Kermauner[4]) betont hat, neue Untersuchungsreihen die Lücken ausfüllen, Untersuchungen, die in der ersten Lebenswoche einsetzen. Es ist vor allem zu eruieren, welchen Einfluss die Art der ersten Bakterieninvasion in den durchlässigen und wenig Schutzstoffe aufweisenden Darmkanal des Neugeborenen auf das Gedeihen, auf die Widerstandskraft hat. Darmstörungen finden sich in der ersten Zeit sehr häufig; speziell die Zeit des Überganges vom Meconium zum Bruststuhl ist eine kritische und bakteriologisch noch wenig geprüfte.

Zu diesen Fragen einen Beitrag zu liefern, ist der Zweck meiner Arbeit, deren Ziel ich in den folgenden Punkten kurz zusammenfassen will:

1. Ist in der Zeit des Übergangs vom Meconium zum Milchstuhl stets grüner Stuhl vorhanden?

2. Welcher Art ist die so häufig bei Säuglingen in den ersten Lebenstagen auftretende Magendarmaffektion, die sich darin äussert, dass am 3., 4.—5. Lebenstag, der Zeit des Übergangs vom Meconium zum Milchstuhl, ausnahmlos grüne Stühle zu beobachten sind?

---

[1]) Escherich, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52.

[2]) Hirsch, Centralbl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

[3]) Moro, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52.

[4]) Kermauner, Zur Kenntnis der Verdauungsstörungen im ersten Lebensalter. Arch. f. Gyn. Bd. 75. H. 2.

3. An welchem Lebenstag beginnt die Affektion?

4. Besteht ein Zusammenhang zwischen der Intensität und Dauer der Affektion und der Sterblichkeit an Magen-Darmerkrankungen im ersten Lebensjahre?

5. Besteht zwischen der Magendarmaffektion der Neugeborenen und dem Icterus neonatorum ein Zusammenhang?

Zur Beantwortung der ersten Frage verwendete ich 20 Brustkinder vom zweiten bis zum fünften Lebenstag, und zwar bediente ich mich nur ganz frischer Stühle, da bekanntlich auch gelbe Stühle an der Luft durch Oxydation des Bilirubins mehr oder weniger grün werden. Da ich die Fäzes zur genaueren Untersuchung mittels eines Darmrohres gewann, hatte ich oft Gelegenheit, die Stühle während der Entleerung zu beobachten. Dabei bemerkte ich sehr häufig einen auffallenden Farbenwechsel, indem entweder bei einer und derselben Entleerung die in verschiedenen Nuancen gelb gefärbten Kotmassen von grün gefärbten gefolgt waren und umgekehrt oder die aufeinanderfolgenden Tagesstühle einmal fast die normale Farbe zeigten, dann wieder die grüne. Dazu kommt noch die Veränderung der Konsistenz, ohne wesentliche Beeinflussung der Frequenz der Entleerungen. Kurz, es fanden sich ohne Ausnahme bei den Neugeborenen zwischen dem 3. und 5. Lebenstag Stühle, die man als dyspeptische bezeichnen kann.

Der Uebergang zum normalen Stuhl erfolgte in den einzelnen Fällen zeitlich sehr verschieden, oft sehr verzögert, mit Rückfällen; bei vielen Kindern änderte sich der Zustand bis zur Entlassung überhaupt nicht mehr, trotz guten Gedeihens des Neugeborenen müsste man bei strenger Kritik von einer leichten Dyspepsie sprechen.

Da schon die früher von Kermauner[1]) und Orth an der Klinik ausgeführten Untersuchungen eine Infektion der Neugeborenen, eine leichte Form der Enteritis durch Staphyl. albus als höchst wahrscheinlich erwiesen hatten, war es auch meine Aufgabe, die Frage von der bakteriologischen Seite zu fassen. Es handelte sich für mich darum, festzustellen, wann überhaupt Bakterien den Darm des Neugeborenen passieren und weiter, ob in der kritischen Zeit eine bestimmte Bakterienart nachzuweisen ist, welche wenigstens mit Wahrscheinlichkeit sowohl mit der

[1]) Kermauner und Orth, Beiträge zur Atiologie epidemisch in Gebäranstalten auftretender Darmaffektionen bei Brustkindern. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXVI, 1905, Heft VI.

vorübergehenden, als mit den bleibenden Darmstörungen in kausalen Zusammenhang gebracht werden kann.

Die bakteriologische Untersuchung der Fäzes nahm ich in der Weise vor, dass mittels eines sterilen Gummiröhrchens der Stuhl aus dem Rectum genommen und aus den inneren Partien des Röhrcheninhaltes ein Präparat zur mikroskopischen Untersuchung angefertigt wurde. Zugleich wurden aus dem so gewonnenen Stuhl Kulturen angestellt, und zwar Gelatine-Platten-Kultur und Agar-Schräg-Kultur; letztere durch Impfung auf die Kondensationsflüssigkeit.

Die dünn ausgestrichenen Präparate wurden stets nach der von Escherich angegebenen Methode gefärbt. Diese besteht aus der modifizierten Weigertschen Fibrinfärbung (Anilinwassergentianaviolett, Jodjodkali, Anilinxylol, Xylol) mit Gegenfärbung mit alkoholischer Fuchsinlösung. Dabei erscheinen die grampositiven Bakterien blau, die gramnegativen rot.

Was zunächst das Auftreten von Bakterien im Darminhalte Neugeborener vor der ersten Nahrungsaufnahme betrifft, so stimmen meine Resultate ungefähr überein mit den Ergebnissen der Untersuchungen von Schild[1]). Ohne Einzelbefunde detailliert wiederzugeben, kann ich meine Erfahrungen darüber im Folgenden kurz wiedergeben.

Der Inhalt des Rectums ist unmittelbar nach der Geburt stets steril; die Zeit der ersten Infektion schwankt unabhängig von der Nahrung (die Neugeborenen werden an der hiesigen Frauenklinik 24 Stunden nach der Geburt zum erstenmal angelegt) zwischen 10 und 20 Stunden und mehr nach der Geburt.

Dann tritt auf einmal die charakteristische Mekoniumflora auf, zuerst spärlich, nach 20—24 Stunden schon recht reichlich. Es sind das verschiedene Bakterienarten (hauptsächlich grampositive Stäbchen, plumpe und solche mit Köpfen und einige Kokken), die von Escherich[2]), Moro u. A. ausführliche Beschreibung fanden.

Mit dem Auftreten des Milchstuhles hat man es mit einer neuen Flora zu tun. Hier finden sich unter anderen regelmässig zwei Stäbchenarten: der Bacillus acidophilus, den Moro[3]) auf Bierwürzenagar rein kultiviert hat, und das Bacterium coli. Der Bacillus acidophilus lässt sich nach der angewandten Methode

---

[1]) Schild, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 19. 1895.

[2]) Escherich, Die Darmbakterien des Neugeborenen und Säuglings. Fortschr. d. Med. 1885.

[3]) Moro, Über den Bacillus acidophilus. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 52.

blau färben und ist gewöhnlich länger und dünner als das sich rot färbende Bacterium coli.

Zu diesen beiden Darmbakterien gesellten sich nun früher oder später — allerdings bei meinen Fällen niemals früher als 32 Stunden nach der Geburt und niemals später als am 4. Lebenstag — ohne Ausnahme Diplokokken und Staphylokokken. Auffallend war, dass mit dem früheren Auftreten dieser Kokken der Stuhl auch früher seinen dyspeptischen Charakter annahm und die Verdauungsstörung überhaupt klinisch einen schlimmeren Verlauf zeigte.

Ob die Staphylokokken und Diplokokken zwei verschiedene Kokkenarten sind oder ob es sich hier um eine und dieselbe Art handelt, darüber konnte ich mir nicht klar werden. Zweifellos besteht eine merkliche Grössendifferenz, indem die Diplokokken grösser und plumper sind als die Staphylokokken. Jedoch bin ich geneigt, anzunehmen, dass erstere nur als solche imponieren und im Grunde genommen nichts anderes als auseinander gezerrte Haufenkokken sind, um so mehr, als es mir niemals gelang, eine Reinkultur von Diplokokken herzustellen, und da ich verschiedene Male die Erfahrung gemacht habe, dass bei Stühlen, in welchen sich bei der Fäzesuntersuchung keine typischen Staphylokokken fanden, sondern — abgesehen von Bacillus acidophilus und Bacterium coli — nur Diplokokken, die Kulturen nach 20 Stunden massenhaftes Wachstum von Staphylokokken zeigten, dagegen keine Spur von Diplokokken. Möglich ist es, dass die vorhandenen Staphylokokken bei der bakterioskopischen Untersuchung von mir übersehen wurden und dass die Diplokokken auf den von mir angewandten Nährböden langsamer wachsen als die Staphylokokken und von letzteren überwuchert worden sind. Moro, der dieselben Mikroorganismen gesehen zu haben scheint, gelang es, den kulturellen Nachweis der Verschiedenheit zu führen. Die Diplokokken wachsen nach seinen Angaben auf allen Nährböden sehr langsam, bilden erst in 4—5 Tagen winzige Kolonien. Für Tiere sind sie nicht pathogen, und auch für die Enteritis schreibt er ihnen keine ursächliche Rolle zu, sondern meint, ihr vermehrtes Auftreten nur bei lebhafter Schleimsekretion gesehen zu haben.

Wie dem auch sei, das Erscheinen dieser beiden Kokkenarten im Stuhle hält immer mit Verdauungsstörungen gleichen Schritt. Meist sieht man im Stuhlpräparat unter der Menge der blauen Stäbchen (Bac. acidophilus) und der roten Stäbchen (Bact. coli) einzelne Diplokokken, ehe man den Stuhl makroskopisch merklich verändert findet. Auf der Höhe der intestinalen Symptome

beherrschen die Kokken das Feld. Wo sie in grossen Mengen auftreten, ja selbst da, wo erst einzelne Diplokokken sich im Stuhle vorfinden und quasi den Anfang der Verdauungsstörung ankündigen, bemerkt man, dass auch das Verhältnis des Bac. acidophilus zum Bact. coli sich ändert, indem der Bac. acidophilus, der unter normalen Verhältnissen überwiegt, schnell an Zahl abnimmt und Zerfallserscheinungen zeigt (tinktoriell verschiedenes Verhalten, sogen. gefleckte Stäbchen), während das Bact. coli sich vermehrt vorfindet. Beim Übergang zu normalen Verhältnissen beginnen, ehe der Stuhl noch ganz normal geworden ist, die Kokken an Zahl abzunehmen, um alsbald ganz zu verschwinden. Ebenso wird das Verhältnis vom Bac. acidophilus zu Bact. coli noch vor dem Ablauf der Krankheit normal, so dass man also beim Verschwinden der Kokken und Rückkehr des Verhältnisses zwischen Bac. acidophilus und Bact. coli zur Norm mit Sicherheit auf das baldige Erscheinen des normalen gelben Bruststuhles rechnen kann.

Je nach der Schwere der klinischen Symptome ist auch die Menge der Kokken verschieden. In einzelnen Fällen, meistens bei schwächlichen Neugeborenen, trifft man fast Reinkulturen derselben an. Wenn man nun die ohne Detail wiedergegebenen Ergebnisse meiner Untersuchungen mit den Resultaten der früheren Arbeit von Kermauner und Orth vergleicht, so muss man sagen, dass die Staphylokokken eine ganz auffällige Begleiterscheinung der dyspeptischen Darmstörung bei unseren Neugeborenen sind, die zu typisch auftritt, als dass sie bloss zufällig, gelegentlich genannt werden könnte. Es handelt sich höchstwahrscheinlich — die sichere Beweisführung steht ja freilich noch aus — um eine Endemie leichten Grades, und man darf wohl den Staphylococcus als den Erreger derselben ansehen. Nach dem Wachstum der Kolonien waren sowohl der Staphylococcus albus wie der aureus (selten) vertreten.

Die Herkunft des Staphylococcus kann eine sehr mannigfaltige sein. Schon lange ist es durch Experimente erwiesen, dass die Luft pathogene Keime in virulentem Zustande führen kann. So konnte man im Hospital Trousseau Staphylococcus pyogenes aureus, in anderen Anstalten Pneumokokken und pathogene Streptokokken nachweisen. Die Flora der Zimmerluft wechselt in Üppigkeit wie in Charakter je nach der Ventilationsmöglichkeit der Räume; es ist klar, dass die Infektion des Säuglings hier direkt und indirekt erfolgen kann. Vehikel der Infektion können aber ausserdem alle Gegenstände sein, die mit dem Kinde in Be-

rührung kommen (Badewasser, Couveuse, Vaginal- und Lochialsekret, Nahrung etc.). Ferner weiss man nach den Untersuchungen von Escherich[1]), dass die Milch septischer Wöchnerinnen Staphylokokken enthält. Cohn und Neumann[2]) zeigten sogar, dass in der Frauenmilch regelmässig Staphylokokken vorhanden sind — häufiger Staphylococc. albus, viel seltener aureus — die von aussen her ihren Weg in die Milchgänge der Brustwarze finden. Es ist also klar, dass Milch, im Zustande der Stase, nach längerer Unterbrechung des Stillens oder beim erstmaligen Stillen, insbesondere die ersten Milchportionen, besonders reich an Staphylokokken sind, so dass dem Säugling bei jedesmaligem Stillen eine neue Infektion mit Staphylokokken droht. Vielleicht genügt schon die an der hiesigen Frauenklinik 24 Stunden nach der Geburt erfolgende erste Nahrungsaufnahme, um die Infektion zustande zu bringen, da schon der zuerst (32—35 Stunden nach der Geburt) entleerte Milchstuhl nicht allzu selten dyspeptischen Charakter hat und Staphylokokken enthält. Zieht man zu alledem noch den Mangel an Schutzkräften gegen Infektionen bei Neugeborenen in Betracht, so wird es verständlich, dass jedes Brustkind in den ersten Lebenstagen mit einer Staphylokokkenenteritis zu kämpfen hat.

Die klinischen Symptome der Infektion sind individuell ausserordentlich verschieden und sind, was die Schwere derselben betrifft, ohne Zweifel abhängig vom Kräftezustand des Säuglings, wie auch von der Quantität und Virulenz der eingewanderten Staphylokokken. Bei manchen kräftigen Säuglingen ist es nur der grüne, dyspeptische Stuhl, der auf eine Darmaffektion aufmerksam macht. Die Kinder trinken gut, gedeihen gut, nehmen an Gewicht in normaler Weise zu. Bei anderen, schwächlichen Kindern, Frühgeborenen, ist das Allgemeinbefinden gestört, die grünen Stühle vermehren sich bis auf 7 und 8, selten mehr, und werden dünnflüssig; durch die vermehrte Darmperistaltik haben die Kinder schmerzhafte Krämpfe, sind weinerlich, trinken schlecht, gedeihen schlecht, die Initialgewichtsabnahme wird grösser, als es sonst physiologisch der Fall ist, und es dauert länger wie sonst, bis das Anfangsgewicht wieder erreicht wird, ja manchmal müssen die Kinder nach 12 bis 20 Tagen entlassen werden, ohne das Anfangsgewicht erreicht zu haben. Zu diesen Symptomen gesellt sich in gar nicht zu seltenen Fällen der Ikterus, in der

[1]) Escherich, Fortschritte d. Med. 1885. No. 8.
[2]) Cohn und Neumann, Virchows Arch. Bd. 126. 1891.

Regel noch vor allen anderen Symptomen. Bei den leichteren Graden der Affektion sieht man fast regelmässig, dass gegen den 8.—10. Lebenstag die Stühle ganz oder nahezu goldgelb, von salbenartiger Konsistenz oder kokkenfrei oder wenigstens kokkenärmer werden. Dagegen haben bei den schwereren Graden der Erkrankung verschiedene Kinder die Klinik verlassen müssen, ohne die Affektion los zu sein.

Es liegt hier die Frage sehr nahe, ob einerseits die Darmkatarrhe, die in der Säuglingssterblichkeit im ersten Lebensjahre eine so bedeutende Rolle spielen, nicht frische Exazerbationen einer chronischen Darmerkrankung sind, die in den ersten Lebenstagen ihren Anfang nahm und bei jedem neuen Reiz — sei es ein chemischer, sei es eine Überladung des Darmkanals — schwere, scheinbar akute Formen annehmen kann; oder ob andererseits diese Katarrhe nicht dem kindlichen Organismus einen grossen Teil seiner Schutzkräfte nehmen und ihn unfähig machen, späteren Bakterien-Invasionen im ersten Lebensjahre (Sommerkatarrhen etc.) zu widerstehen. Beides scheint möglich zu sein. Es ist mir gelungen, auch bei älteren Brustkindern (bis zu $^1/_2$ Jahr) mit Verdauungsstörungen Staphylokokken im Stuhl nachzuweisen, während sie bei gesunden Brustkindern fehlten. Meine diesbezüglichen Untersuchungen waren allerdings nur wenig zahlreich, und muss ich die Antwort darauf der Zukunft überlassen; doch habe ich, um auf diese Frage näher einzugehen, über alle in der Heidelberger Frauenklinik vom Januar bis Juni 1904 geborenen Kinder Nachforschungen angestellt, bei welchen folgende Fragen berücksichtigt wurden:

1. Ernährungsart in der Klinik.
2. Verdauungs- und andere Krankheiten während des Aufenthalts.
3. Wann das Anfangsgewicht erreicht wurde.

Nach der Entlassung:

4. Ernährungsart.
5. Dauer der Stillzeit.
6. Gedeihen und Stuhl.
7. Bei eventuellen Todesfällen: die näheren Erscheinungen und Diagnose.

Die Nachforschungen wurden meist schriftlich angestellt, da die Mütter der Mehrzahl nach von auswärts waren, aus allen Teilen Badens und der Rheinpfalz.

Über die Erscheinungen beim Tode des Kindes habe ich mich deswegen genau erkundigt, weil es oft vorkommt, dass

Krämpfe, Gichter, Konvulsionen als Todesursache angegeben werden und man dabei nur ein Symptom der Krankheit erfährt, die zum Tode geführt hat. Dagegen kann man sicher annehmen, dass Darmerkrankung die Todesursache war, wenn bestimmt angegeben wird, dass neben Konvulsionen oder Lebensschwäche oder Abzehrung auch noch grüner Stuhl oder Abgemagertsein vorhanden war.

Diese Statistik ist leider nicht vollständig ausgefallen, da viele Mütter wandernde Dienstmädchen waren und die in der Klinik zurückgelassenen Adressen sie oft nicht fanden. Von den 199 Kindern, die für diese Periode in Betracht kommen, konnte ich nur 115 (58 pCt.) für meine Statistik verwenden. Von dieser Zahl waren bis Ende 1904 — also z. T. noch im 1. Halbjahr — — im ganzen 33 (= 29 pCt.) gestorben, davon 24 (= 20 pCt. der Lebendgeborenen, 72 pCt. der von dieser Zahl gestorbenen Kinder) an Ernährungserkrankung. Diese Zahl ist, obwohl sich die Beobachtung zum Teil nur über ein halbes Jahr erstreckt hat, viel höher als die entsprechenden, die Kinder bis zum Ende des 1. Lebensjahres umfassenden Sterblichkeitsziffern für die meisten Länder, speziell auch für Baden. Wenn wir auch zugeben, dass gerade die Pflegebefohlenen der Kliniken im allgemeinen später oft in recht ungünstige häusliche Verhältnisse kommen, so muss doch die Sterblichkeit als eine geradezu erschreckend hohe bezeichnet werden. Es wäre ganz interessant, Vergleichszahlen aus einer Klinik zu besitzen, in welcher die Neugeborenen, um eventuelle Schädigungen durch die allgemein hygienischen Verhältnisse der Klinik selbst auszuschalten, prinzipiell so früh als möglich entlassen werden.

Fast die Hälfte (16) der Todesfälle fiel in die ersten drei Monate.

Nach den Krankengeschichten haben die später ausserhalb der Klinik an Enteritis gestorbenen Kinder fast alle an Verdauungsstörungen (jedenfalls Staphylokokkenenteritis) in den ersten Lebenstagen gelitten und sind mit nur wenigen Ausnahmen entlassen worden, ohne das Anfangsgewicht erreicht zu haben — ein Beweis, dass die Störung beträchtlicher Art gewesen ist. Von manchen in der Klinik wegen Darmerkrankung schon schlecht gedeihenden und später an Darmkatarrh gestorbenen Kindern gaben die Mütter an, die Kinder wären bis zu ihrem Tode stets mit Durchfall (eventl. abwechselnd mit Verstopfung) und Krämpfen geplagt gewesen, was deutlich darauf hinweist, dass es sich um

eine chronische Erkrankung gehandelt hat, die aus den ersten Lebenstagen stammte.

Über die Ernährungsart ausserhalb der Klinik ist zu berichten, dass nur die wenigsten Kinder länger als 6—8 Wochen gestillt wurden. Dann ging man zu Kuhmilch und den verschiedensten Mischungen derselben mit Wasser, Kindermehl, Schleim etc. über.

Gerade bei den Todesfällen bin ich leider nicht in der Lage, die vorwiegende Ernährungsart anzugeben, da die Mütter resp. Pflegerinnen selbst nach wiederholten Anfragen stets nur auf die Todesart und selten auf die Ernährungsart eingingen.

Im allgemeinen scheint es, als ob die kräftigeren widerstandsfähigeren Kinder bei guter Pflege und bei guten hygienischen Verhältnissen über ihre Staphylokokkenenteritis schnell hinweg kamen und die Darmaffektion keinen besonders ungünstigen Einfluss auf Leben und Widerstandsfähigkeit derselben ausgeübt hat; dass dagegen der Organismus der von Anfang an schwächlichen Kinder durch die Affektion noch mehr geschwächt wurde und infolgedessen nicht genug Antikörper produzieren konnte, um der Affektion ein Ende zu machen oder eventl. später hinzutretenden neuen Infektionen des Darmes Widerstand zu leisten.

Wenn wir es demnach als ziemlich sicher hinstellen können, dass jeder Säugling in den ersten Lebenstagen eine Enteritis durchmacht, so liegt der Gedanke sehr nahe, dass der Ikterus neonatorum, der bei einer grossen Anzahl von Neugeborenen — nach Porak 79,80 pCt., nach Kehrer 68,7 pCt., nach Cruse 84 pCt. — zur Beobachtung kommt, nichts anderes als ein katarrhalischer Ikterus ist. Diesen Gedanken hat schon Virchow[1]) ausgesprochen, indem er den Ikterus neonatorum für einen hepatogenen Stauungs-Ikterus hielt, hervorgegangen aus Verstopfung oder Verengerung des Ductus choledochus mit Schleim und Epitheltrümmern, infolge eines Gastroduodenal-Katarrhs.

Es ist hier nicht der Ort, die Hypothesen aufzuzählen, die über die Pathogenese des Ikterus neonatorum aufgestellt worden sind. Ist doch der Darmkatarrh in der Ätiologie dieser Krankheit nur deswegen vernachlässigt worden, weil, wie man bis jetzt meinte, sein seltenes Vorkommen nicht dem massenhaften Auftreten der Gelbsucht entspricht.

Im Sinne dieser Ätiologie können wir nun nach unseren Erfahrungen sowohl die Zeit des Auftretens — meistens am zweiten

[1]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1856.

bis dritten Lebenstag —, als auch die Dauer der Affektion — 4—8 Tage, indes auch länger bis zum 20. Lebenstag —, sehr schön im Einklang bringen mit dem Auftreten und der Dauer der Darmerkrankung. Weiter wird diese ätiologische Auffassung noch plausibel gemacht durch die Wägungen von Cruse, Hofmeier und Anderen, nach welchen die stärker ikterischen Neugeborenen den nicht ikterischen gegenüber eine gewisse Rückständigkeit zeigen. Heubner fand sie meist immer etwas dyspeptisch, ihre Ernährungsverhältnisse weniger gut, den physiologischen Gewichtsverlust der ersten acht Tage grösser als bei Kindern, die von der Gelbsucht frei bleiben. Lange fand die Zunahme in Gewicht desto langsamer, je intensiver der Ikterus. Diesen Befund haben im allgemeinen meine Untersuchungen auch bestätigt.

Wenn auch die Häufigkeit der Ikterusfälle an der Klinik keine besonders auffällige war — genauere Aufzeichnungen existieren darüber nicht, da nur die intensiveren Fälle in den Journalen notiert wurden —, so spricht das doch durchaus nicht gegen die Annahme dass zwischen Ikterus und derartigen leichten, dyspeptischen Zuständen ein direkter kausaler Zusammenhang besteht.

Lebenslauf.

Ich, Isaac Petrus Schabort, Sohn des Jacobus Schabort, Gutsbesitzer, von evangelischer Konfession und englischer Staatsangehörigkeit, wurde am 3. April 1880 zu Durbanville, Kapland, geboren.

Ich besuchte das Gymnasium zu Stellenbosch und später das Victoria College am selben Ort, wo ich im Jahre 1900 den Grad eines Baccalaureus artium erwarb.

Im Mai 1901 wurde ich in der Universität Strassburg immatrikuliert und in die medizinische Fakultät inskribiert und bestand daselbst im Februar 1903 die ärztliche Vorprüfung.

Von den klinischen Semestern brachte ich zwei an der Universität Leipzig zu und vier an der Universität Heidelberg, woselbst ich im Wintersemester 1905—6 das medizinische Staatsexamen absolvierte.